1886-1887 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 26
DE BORDEAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

Consécutives à des Paralysies d'origine saturnine.

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 4 FÉVRIER 1887

PAR

Alfred-Marie-Edouard MORIN

Né à La Ferté-Macé (Orne), le 25 Septembre 1862

AIDE-MÉDECIN DE LA MARINE

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. DE FLEURY, *Président.*
DUPUY.
RONDOT.
LANDE.

BORDEAUX

Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD

91, Rue Porte-Dijeaux, 91

1887

1886-1887 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 26

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

Consécutives à des Paralysies d'origine saturnine.

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 4 FÉVRIER 1887

PAR

Alfred-Marie-Edouard MORIN

Né à La Ferté-Macé (Orne), le 25 Septembre 1862

AIDE-MÉDECIN DE LA MARINE

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. DE FLEURY, *Président.*
DUPUY.
RONDOT.
LANDE.

BORDEAUX

Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD

91, Rue Porte-Dijeaux, 91

1887

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. — M. DENUCÉ . . Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DENUCÉ . . . . . } Professeurs honoraires.
BITOT. . . . . }
MICÉ. . . . . }

	Messieurs
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ, agrégé.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE	
Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. MOUSSOUS. LANDE.
SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS	
Pathologie externe	BOURSIER. PIÉCHAUD. LAGRANGE. POUSSON DUDON.
Accouchements	LEFOUR.
SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	
Anatomie et Physiologie	PLANTEAU. FERRÉ.
Histoire naturelle	NABIAS.
SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES	
Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	BLAREZ.
Pharmacie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf. MM. NÉGRIÉ | Maladies vénériennes. MM. VENOT.
Clinique chir. des enf. BITOT. | Maladies mentales. . . N.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements. LEFOUR, agrégé. | Chimie. . . . . CARLES, agrégé.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

RECONNAISSANCE SANS BORNES

A MES PARENTS

A MES SŒURS ET A MON BEAU-FRÈRE

A MA TANTE, MADAME CHAPON

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE FLEURY

A MES MAITRES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549625_0089

INTRODUCTION

Les effets nuisibles et les nombreux accidents morbides résultant de l'influence du plomb sur l'économie sont connus de toute antiquité, et ont, à plusieurs reprises, attiré l'attention des médecins et des hygiénistes ; mais, cette étude n'a été minutieusement faite que dans ces cinquante dernières années. Sans énumérer ici tous les ouvrages qui se sont succédés sur ce point, qu'il me suffise de citer, comme travaux de première importance, la Thèse du professeur Grisolle (1835), le Traité des maladies de plomb de Tanquerel des Planches (1839), l'ouvrage d'Amédée Lefèvre (de Brest) sur la colique sèche des pays chauds (1859).

Dès cette époque, l'étude des maladies produites par le plomb fut presque complètement achevée ; on en sai-

sit bien les caractères cliniques. La thérapeutique fut à son tour rationnellement conduite, si bien qu'aujourd'hui même le meilleur traitement pour la plus fréquente de ces maladies, les coliques, est encore la méthode dite *Traitement de la Charité*.

Tout pourtant n'avait pas été fait. Les accidents cérébraux, les paralysies, l'albuminurie et l'amaurose de nature saturnine ne furent étudiés que successivement, grâce aux travaux de Grisolle, de Duchenne (de Boulogne), de MM. Vulpian et Raymond, et aujourd'hui, comme Thèse inaugurale, je viens soumettre à l'appréciation bienveillante des maîtres de cette Faculté deux observations nouvelles.

Le sujet de cette Thèse comprendra trois parties :

1° Notions succinctes sur les hernies diaphragmatiques en général; sur l'anatomie, la physiologie et le développement du diaphragme; sur l'intoxication saturnine;

2° Observations de hernies diaphragmatiques consécutives à des paralysies d'origine saturnine;

3° Diagnostic, mécanisme, pronostic et traitement de ces hernies.

Qu'il me soit permis de témoigner ici ma profonde gratitude à M. le Professeur de Fleury qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse inaugurale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

Consécutives à des paralysies d'origine saturnine.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie et physiologie du diaphragme.

Dans son article du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* sur les *Hernies diaphragmatiques*, M. A. Boursier, à l'exemple de Duplay, divise ces hernies en trois grandes classes :

1° *Hernies diaphragmatiques congénitales*, comprenant toutes celles qui existent au moment de la naissance et sont toujours dues à un vice de développement;

2° *Hernies traumatiques*, comprenant, comme l'indique leur nom, celles qui sont consécutives à un traumatisme ;

3° *Hernies spontanées ou acquises*, qui se développent sous l'influence d'efforts exagérés et toujours aidés par une disposition particulière du muscle.

N'ayant point l'intention de faire dans cet exposé une étude complète de ces différentes espèces de hernies, mais plutôt de présenter deux observations nouvelles d'un fait rare, nous laisserons absolument de côté les hernies congénitales et traumatiques, pour nous occuper d'une variété de hernies spontanées, d'origine saturnine.

Mais avant d'exposer les faits, il nous paraît indispensable de nous arrêter quelque temps sur l'anatomie, la physiologie et le développement du diaphragme.

§ Ier. — Anatomie.

Le diaphragme est une cloison musculo-tendineuse séparant la cavité thoracique de la cavité abdominale. Sa forme est celle d'une voûte à concavité inférieure. Au centre se trouve une aponévrose, en forme de trèfle, à folioles dirigées en avant : c'est le *centre phrénique* d'où partent, en s'irradiant, les fibres musculaires, pour aller prendre insertion au pourtour du thorax, les plus antérieures à la base de l'appendice xyphoïde, par deux faisceaux qui laissent entre eux un espace à travers lequel communiquent le tissu conjonctif péritonéal et celui du médiastin; les latérales, sur le bord supérieur et la face interne des six dernières côtes, par des digitations qui s'entrecroisent avec celles du muscle transverse de l'abdomen ; les postérieures, sur la ligne médiane, par l'intermédiaire des deux piliers, au corps des deux et trois premières vertèbres lombaires, sur les côtés, par des fibres tendineuses (*arcades ou ligaments cintrés du dia-*

phragme) qui vont de la base des apophyses transverses des deux premières vertèbres lombaires au sommet de la douzième côte.

Les fibres musculaires des piliers forment deux faisceaux s'entrecroisant en 8 de chiffre avant d'arriver au centre phrénique et limitent ainsi deux orifices : le postérieur, fibreux, pour l'aorte et le canal thoracique ; l'antérieur, musculaire, pour l'œsophage.

La veine cave passe dans un orifice fibreux situé entre la foliole droite et la moyenne.

La face supérieure du diaphragme est en rapport, de chaque côté, avec les plèvres, au milieu avec le péricarde qui lui adhère intimement ; la face inférieure, tapissée par le péritoine et moulée sur les viscères abdominaux, est en rapport, de droite à gauche, avec le foie, la grosse tubérosité de l'estomac et la rate.

Le diaphragme est innervé par les nerfs phréniques, émanés des troisième et quatrième branches du plexus cervical, et par des branches du grand sympathique abdominal. Quant aux vaisseaux, ils proviennent de la mammaire interne et de la diaphragmatique inférieure.

§ II. - Physiologie.

Haller considérait le diaphragme comme le muscle le plus important de l'économie, après le cœur. C'est un muscle inspirateur, ainsi que l'ont démontré des expériences déjà anciennes (1688), des expériences modernes et les recherches plus récentes de Duchenne. Le diaphragme devient plane pendant l'inspiration et concave pendant l'expiration. Au moment de l'inspiration, le muscle, en se contractant,

repousse, pour augmenter les divers diamètres de la cage thoracique, en bas et en avant, les viscères abdominaux, et, simultanément, par l'intermédiaire de cette masse ainsi refoulée, soulève la paroi abdominale antérieure qui résiste en vertu de son élasticité. Dès que la contraction cesse, le diaphragme remonte dans la poitrine, et ce mouvement d'ascension reconnaît pour cause : d'abord les parois abdominales qui, préalablement distendues par le refoulement des viscères, reviennent en vertu de leur élasticité musculaire ; puis l'élasticité du poumon qui attire le muscle devenu inerte.

Notons encore que, dans les observations expérimentales, on constate que les deux moitiés du diaphragme qui habituellement se contractent synergiquement peuvent aussi s'abaisser isolément. L'excitation d'un seul nerf phrénique permet de constater le fait.

Dans l'effort, le vomissement, la toux et autres actes....., il y a contraction du diaphragme, contraction proportionnelle à l'intensité du travail musculaire à effectuer. De même, dans la défécation, la contraction lente, graduelle et volontaire a pour effet de comprimer l'estomac et les organes abdominaux entre deux plans résistants, se resserrant concentriquement : le diaphragme et la paroi abdominale, et aussi le plan inférieur formé par les releveurs de l'anus qui réagissent contre le diaphragme et les muscles de l'abdomen.

§ III. — Développement.

On n est pas beaucoup avancé sur le développement normal du diaphragme. Deux théories sont en présence : celle du développement centripète et celle du développement centrifuge. D'après la première, soutenue par Serres, Bres-

chet, Geoffroy Saint-Hilaire et Kolliker, le diaphragme se développerait par deux moitiés latérales, marchant à la rencontre l'une de l'autre et se soudant sur la ligne médiane. D'après la seconde, soutenue par MM. Gerbe et Duguet, le diaphragme se formerait d'abord sur la ligne médiane pour gagner les parties latérales. « Formé primitivement », dit Duguet, « d'une substance glutineuse, répandue autour des conduits qui le traversent, il s'étale ensuite de chaque côté en demi-éventail triangulaire dont le sommet est placé au pilier correspondant, dont la base, tournée en avant, se développe progressivement à partir du sternum jusqu'à la dernière côte et la paroi abdomino-thoracique qu'il ferme lorsqu'il achève son développement. »

CHAPITRE II

Notions générales sur l'intoxication saturnine.

« Les cas les plus remarquables », dit Lefèvre, « d'accidents causés par le plomb, sont ceux où ce dangereux métal pénètre dans l'économie en petite quantité, mais d'une manière lente, et en quelque sorte continue. »

Or, l'action lente et prolongée du plomb, sa fixation dans l'organisme, probablement sous forme d'albuminates, son élimination par les diverses voies, s'accompagnent de phénomènes morbides multiples et à lente évolution. Débutant peut-être par des accidents d'imprégnation locale rapidement suivis d'une anémie particulière et qui ne cessera plus, l'intoxication saturnine marche peu à peu vers une cachexie dont le type lui appartient en propre. Cette marche est interrompue par des épiphénomènes aigus, la colique, l'arthralgie, l'encéphalopathie...., etc...., qui font irruption subitement quand sur-

vient une recrudescence dans l'empoisonnement, qui passent quand s'est rétabli l'équilibre entre l'apport du poison et son élimination régulière. Le plomb agit alors lentement sur les organes et les tissus. Il les avait d'abord excités dans les premières périodes, celles où l'on voit surtout apparaître les épiphénomènes aigus. — Plus tard il semble déterminer une véritable action d'arrêt sur la vitalité même des éléments anatomiques; les stéatoses multiples se produisent, les tissus nerveux et musculaires s'altèrent sous l'influence du plomb; il n'est pas jusqu'aux tissus du squelette qui ne soient atteints; le plomb est dans les os et il y peut déterminer des lésions profondes. Ainsi procèdent d'ailleurs les intoxications chroniques, l'alcoolisme par exemple. L'alcool est la plupart du temps l'adjuvant du plomb. Un grand nombre de saturnins sont buveurs, de telle sorte que les effets des deux intoxications se composent. On voit alors les accidents nerveux, les tremblements, l'albuminurie, la tendance, en un mot, à l'arrêt des échanges organiques, se produire chez les saturnins alcooliques avec la plus grande facilité.

Ces considérations générales, découlant de nombreuses observations, sont encore confirmées par les deux cas suivants de cachexie saturnine, constatés sur des mécaniciens de la marine. Les accidents saturnins ne sont pas rares dans les équipages de la flotte; ils sont plus fréquents sur les navires à vapeur que sur les navires à voiles, chez les mécaniciens et chauffeurs que chez les autres matelots, ce qui implique la pensée d'une cause inhérente à ces professions. C'est en effet dans la préparation du mastic au minium et au blanc de céruse, pour les joints des machines, que nous trouvons cette cause. Mais ici surtout l'exposition à de hautes températures, les déperditions sudorales qui en résultent et l'affaiblissement consécutif de l'organisme prédisposent singulièrement à l'absorption toxique.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Observation I

L..., âgé de quarante-six ans, ancien contre-maître fondeur au port de Brest, embarqué depuis trois mois comme ouvrier sur le bâtiment-atelier l'*Adour* entre à l'hôpital d'Haïphong (Tonkin) vers les derniers jours de novembre 1884.

Jouit d'une bonne santé habituelle. — Est mécanicien ou fondeur depuis plus de vingt-quatre ans. Pas d'antécédents de famille. — Se livre à de fréquents excès alcooliques.

Fut pris, il y a dix ans, d'une colique très vive avec constipation, mais revint vite à la santé. Eut encore, à plusieurs reprises, des coliques et des vertiges.

Se plaint, à son entrée, de douleurs abdominales, de constipation, de crampes fréquentes dans les membres, surtout dans le bras gauche.

Le malade a un teint cachectique assez prononcé; il est pâle, amaigri. Les gencives offrent un liséré plombique bien marqué. — Langue saburrale. Perte d'appétit. — De temps à autre nausées et parfois vomissements alimentaires. — Ventre ballonné, légèrement douloureux à la pression. — Artères un peu athéromateuses.

Traitement. — Régime lacté. — Purgatif au sulfate sodique. — Sulfate de quinine 0 gr. 50. — Une semaine après, les crampes semblent se localiser dans l'avant-bras gauche. — Plus tard, les mouvements d'extension des doigts de la main gauche sont pénibles, et, le malade portant en avant ses membres supérieurs, son poignet gauche est dans la flexion sans qu'il puisse le relever, quelque effort qu'il fasse et de quelque manière qu'il s'y prenne.

Traitement. — Faradisation, bains sulfureux, iodure de potassium 0 gr. 50.

Quinze jours environ après l'apparition de la paralysie des extenseurs de l'avant-bras, paralysie tenace, le malade est pris de dyspnée; il expectore des crachats muqueux. L'examen de la poitrine fait constater, à la base des deux poumons, des râles sous-crépitants.

Même traitement, potion kermétisée et opiacée.

La dyspnée va en augmentant; pendant l'inspiration, la partie supérieure de l'abdomen se déprime. Le malade a des quintes de toux, de la cyanose du visage. Il ne peut se dresser sur son séant. Soudain, pendant une quinte, il est pris de vomissements bilieux, de sueurs froides. Il a le faciès grippé, des syncopes répétées, et enfin il meurt après un séjour d'un mois et demi à l'hôpital.

Autopsie. — A l'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, on trouve dans la cavité pleurale gauche, le colon trans-

verse, une bonne portion du colon descendant, du grand épiploon et le grand cul-de-sac de l'estomac. L'ouverture qui leur livre passage, à bords irréguliers, est située dans les fibres musculaires du diaphragme, à égale distance de l'insertion de ces fibres aux côtes et de la foliole gauche du centre aponévrotique. Le diaphragme est décoloré, atrophié, surtout dans sa moitié gauche. Le cœur est graisseux, volumineux, rempli de caillots fibrineux ; sa pointe est un peu déviée à droite. Le poumon gauche, congestionné, est refoulé vers la colonne vertébrale.

Dans l'abdomen, le foie est graisseux; la rate et les reins n'offrent rien de particulier.

Rien d'anormal dans la cavité crânienne.

Observation II

Le 10 mai 1884 est entré à l'hôpital de Nossi-Bé, le nommé Henri Lemoine, âgé de trente-sept ans, ouvrier mécanicien, détaché de la station navale de Madagascar pour le montage des deux canonnières la *Redoute* et la *Tirailleuse*.

Depuis vingt ans, Lemoine exerce la profession de mécanicien ; il n'a éprouvé aucun accident pendant les neuf premières années quand il fut pris de violentes coliques, en 1875, coliques que, d'après sa description, il est facile de rapporter à leur véritable nature saturnine. Ces coliques revinrent ainsi plusieurs fois, mais dans l'intervalle tout se calmait et la santé se montrait intacte. Plus tard, il n'en fut pas ainsi : en 1878, les coliques étaient tellement violentes qu'elles donnaient lieu à des attaques épileptiformes répétées jusqu'à six fois par jour, divers accidents qui disparurent sous l'influence d'un traitement approprié, et Lemoine put reprendre ses occupations.

Il alla ainsi de rechute en rechute, ayant de temps à autre des

attaques épileptiformes, entra plusieurs fois à l'hôpital, en sortit pour la dernière fois en 1883, complètement guéri, dit-il, quand, après un séjour de dix mois à Madagascar, il fut admis à l'hôpital de Nossi-Bé (mai 1884).

Pour compléter toute cette généalogie morbide, disons encore que Lemoine a eu plusieurs accès de fièvre paludéenne et se laissait parfois aller à des habitudes d'intempérance.

10 mai — Le malade se plaint, à son entrée, de courbature, d'inappétence, d'envies de vomir, de constipation, de palpitations, de faiblesse du membre supérieur gauche. Langue saburrale. Liseré de Burton très manifeste. Les gencives sont anémiées et comme bleuâtres. Peau décolorée, teint jaunâtre cachectique. Ventre dur, ballonné. Température 38°,9. Pas d'athérome des artères.

Traitement. — Régime lacté exclusif; purgatif salin et lavement au sulfate sodique.

11-14 mai. — Mêmes symptômes, seulement nombreuses selles diarrhéiques par le purgatif.

Température : matin, 37°,8; soir, 39°.

Régime lacté, potion opiacée et quinine.

15-20 mai. — Paralysie des extenseurs de l'avant-bras gauche, mais long supinateur intact. La sensibilité est généralement affaiblie, mais il n'y a point d'endroit où elle soit complètement éteinte. Pas de tumeur dorsale du poignet. Amélioration sensible des troubles gastriques. La fièvre a disparu.

Traitement. — Même régime lacté; iodure de potassium, 10 gr. 50; bains sulfureux.

Electrisation. — Pas de contraction des extenseurs.

25 mai. — Depuis quelques jours, le malade sent mieux le courant électrique. Des contractions se montrent, faibles il est vrai, dans les extenseurs de l'avant-bras gauche.

On continue l'électrisation.

29 mai. — Le malade semble donc en voie de guérison, lorsque le 29 mai; il est pris de douleurs vives au niveau du rebord

des fausses côtes, surtout à gauche. — Gêne respiratoire. L'examen de la poitrine ne dénote pourtant aucune lésion. Pendant l'inspiration, on constate de l'affaissement de l'hypochondre gauche.

Constipation opiniâtre. Œdème assez considérable aux malléoles.

Les urines, rares, renferment une notable proportion d'albumine.

Traitement. — Régime lacté; tisane d'orge nitrée à 4 grammes; purgatif salin.

Les jours suivants, sous l'influence du purgatif, il y eut un léger soulagement, mais toujours de l'œdème.

Plus tard, les nuits sont agitées, sans sommeil. Affaiblissement de la vue. Faiblesse générale.

Dans la nuit du 6 au 7 juin, le malade, faisant des efforts de défécation, est subitement pris de dyspnée intense, de vomissements suivis de syncope et enfin de mort.

Autopsie. — Pratiquée trente heures après décès.

Habitus extérieur. — Maigreur extrême. Rigidité cadavérique. Affaissement notable de la paroi abdominale.

Cavité thoracique. — En ouvrant le thorax, on constate tout d'abord qu'il y a des anses intestinales dans la cavité pleurale gauche. Le poumon correspondant remonte sous la clavicule, est affaissé, refoulé à droite, en haut et en arrière. Léger épanchement sans adhérence.

Cœur volumineux, développement surtout formé aux dépens du ventricule gauche qui a triplé de volume. Est surchargé de graisse à sa face antérieure, et légèrement refoulé à droite; il renferme de gros caillots fibrineux.

La cavité pleurale est remplie par la totalité de l'estomac et une partie du colon transverse. Pas de lésion de la muqueuse stomacale. L'orifice herniaire ayant la forme d'une boutonnière ovalaire, dont le plus grand diamètre est de 6 centimètres et le plus petit de 4 environ, siège entre la portion tendineuse et la portion musculaire dans l'angle formé par la foliole moyenne et la foliole gauche; les bords de cet orifice ne sont pas réguliers. Le diaphragme, refoulé sur une partie plus ou moins considéra-

ble de son étendue par l'effort répété des viscères abdominaux, est aminci, pâle, décoloré. Les fibres musculaires sont grêles, peu nombreuses, ont même disparu par place, et en certaines parties, surtout dans la moitié gauche ; la cloison musculaire est réduite à une simple membrane fibro-celluleuse peu épaisse et par suite cédant facilement. Pas de sac herniaire.

Cavité abdominale. — A l'ouverture de l'abdomen, léger épanchement péritonéal.

Foie volumineux, dur; vésicule du fiel énormément distendue par la bile. Tissu hépatique ferme, de couleur un peu jaunâtre, un véritable foie muscade, c'est-à-dire infiltré de graisse.

Rate légèrement augmentée de volume.

Reins pâles, atrophiés; à l'incision, on observe que la substance des pyramides est jaunâtre, friable; l'une d'elles est même complètement détruite et remplacée par une masse conique d'une matière jaune et dure qui paraît presque entièrement formée par de la graisse. Vessie distendue par urines.

Cavité crânienne. — Le cerveau, mis à découvert, est pâle; les circonvolutions paraissent aplaties. La masse encéphalique présente une coloration jaune presque uniforme. Pas de liquide dans les ventricules. Pas de foyer sanguin.

Réflexions

Par les détails anatomiques qui précèdent, on voit que le plomb avait porté atteinte à la structure des organes. La dégénérescence graisseuse du cœur, du foie, du diaphragme, l'altération rénale identique à celle de la néphrite chronique, enfin certaines lésions variables des centres nerveux : tel est le bilan des lésions que l'on trouva à l'autopsie de ces deux cachectiques.

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE III

Diagnostic.

L'intoxication saturnine était évidente et invétérée chez nos deux malades. Il est assez facile d'y rattacher directement ou indirectement les divers phénomènes morbides qu'ils ont présentés : coliques répétées, constipation opiniâtre, liseré de Burton, attaques épileptiformes, albuminurie et désordres qui s'ensuivent, hydropisie.

La paralysie de l'avant-bras ne peut être que d'origine saturnine, car, un phénomène très intéressant et qui a été surtout bien étudié par Duchenne (de Boulogne), c'est qu'au milieu des muscles paralysés, certains restent indemnes, tel est à l'avant-bras, par exemple, le long supinateur dont l'intégrité constitue un signe diagnostique différentiel

important entre la paralysie radiale *à frigore* ou par compression et la paralysie saturnine du membre supérieur qui lui ressemble singulièrement (1). Rappelons encore que, depuis les expériences de Duchenne, la perte de l'électromotricité s'effectue très rapidement dans la plupart des cas de paralysie saturnine, ce que nous avons constaté. De plus, les récentes recherches de MM. Vulpian et Raymond permettent de conclure : « La perte de la contractilité électrique précède celle de la contractilité volontaire et la sensibilité électrique n'est pas capable de subsister après que la contractilité électro-musculaire a disparu. » Tant que la contractilité électrique des muscles n'a pas cessé d'exister, la guérison peut être obtenue. Le pronostic devient infiniment plus grave lorsque cette importante propriété disparaît ; les muscles, en effet, sont profondément atteints par l'action du plomb, leur structure est altérée, la substance contractile atrophiée. L'existence de la contractilité électrique doit donc toujours être cherchée au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

Mais la façon dont sont morts ces malades n'est pas la partie la moins intéressante de leur histoire. Après avoir éprouvé tous les deux, pendant plusieurs jours, de la gêne respiratoire, sans présence de phénomènes physiques, ils sont, soudain, pendant un léger effort, pris de vomissements et de syncope. Cette impotence presque absolue des derniers jours, cette dépression de l'hypochondre gauche pendant l'inspiration, méritent d'attirer, pour quelque temps, notre attention.

La paralysie saturnine frappe quelquefois d'emblée, le plus souvent d'une manière progressive, tout le système musculaire; d'une manière progressive, c'est-à-dire après la paralysie de certains muscles, surtout des extenseurs de

(1) Notons cependant que, actuellement, dans le service de M. le professeur Picot, un saturnin présente de la paralysie des extenseurs et des longs supinateurs, ce qui constitue une rare exception.

l'avant-bras ; mais, remarquons que la marche de la paralysie du diaphragme, dans le saturnisme, diffère de la paralysie de ce même muscle consécutive à l'atrophie musculaire progressive qui débute sournoisement par l'atrophie du muscle le plus superficiel de l'éminence thénar, *le court abducteur du pouce*, envahit ensuite systématiquement les deux mains, les membres supérieurs et le tronc, si bien qu'en cinq, six, dix ans, le système musculaire de ces diverses parties a presque entièrement disparu, le malade conservant l'intégrité absolue des autres fonctions jusqu'au jour où l'atrophie s'empare des muscles indispensables à la vie, muscles de la respiration (diaphragme) de la mastication, de la déglutition..... etc.

« J'ai vu dans ce cas », dit Duchenne dans son *Traité de l'Electrisation localisée*, « le diaphragme atteint. » Aussi, divise-t-il les paralysies diaphragmatiques en :

Paralysies par inflammation des organes voisins ;
« par atrophie progressive ;
« hystériques ;
« *saturnines.*

« La paralysie du diaphragme », continue Duchenne, « n'est pas infiniment rare dans la paralysie saturnine, car je me rappelle en avoir observé une, en 1845, à la Charité ; une seconde, en 1849, chez un représentant du peuple, ex-chef d'atelier dans une usine où il roulait souvent du mastic composé de céruse et de minium ; une troisième, en 1852, à la Pitié, chez un peintre. »

Or, voici les symptômes principaux qu'il décrit :

« Au moment de l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres se déprimen, tandis qu'au contraire la poitrine se dilate ; les mouvements de ces mêmes parties se font en sens opposé pendant l'expiration.

« Enfin, lorsque le diaphragme droit ou gauche (l'électrophysiologie et la pathologie s'accordent pour démontrer que le diaphragme est formé par deux muscles indépendants, pouvant agir ou être malades isolément), lorsque, dis-je, l'une ou l'autre moitié du diaphragme est paralysée, c'est de son côté seulement que l'on observe la perturbation de l'isochronisme des mouvements respiratoires.

« Quant aux autres signes fonctionnels, ce sont : de la dyspnée pour la moindre cause, de la faiblesse dans la voix (mots entrecoupés), quelquefois même de l'aphonie. » (Remarquons que les muscles du larynx peuvent également être paralysés.)

Si maintenant, nous nous reportons aux observations précédentes, pouvons-nous hésiter à porter le diagnostic de : *Paralysie saturnine du diaphragme*? Evidemment non.

Ce n'est pas tout. La paralysie du diaphragme reconnue, que s'est-il passé ensuite? Interrogeons l'anatomie pathologique. Malheureusement les lésions anatomiques de la paralysie saturnine sont encore assez peu connues. Il existe à peine quelques documents sur ce sujet, fournis par MM. Charcot, Gombault, Westphal, Vulpian et Raymond. Ces auteurs s'entendent sur un point, la lésion des muscles, mais ils ont chacun un avis différent sur un second point, les lésions nerveuses. Lancereaux, en 1863, Charcot et Gombault, en 1869, ont trouvé une altération des extrémités nerveuses; la moelle était saine, mais depuis, Raymond a pu constater une atrophie des grandes cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle, dans un cas de paralysie saturnine.

Les muscles paralysés peuvent présenter trois sortes d'altération : 1° Un léger amincissement; 2° une diminution considérable de volume avec teinte jaune-brun et même décoloration; 3° un aspect de jambon fumé avec augmentation considérable de volume, dureté, rigidité (notée par Kussmaul et Mayer), sécheresse, développement et épaississement des gaînes des faisceaux primitifs.

Sous le microscope, on trouve dans les muscles décolorés et diminués de volume, sauf la dégénérescence cireuse, toutes les formes d'atrophie. Il y a, le plus souvent, simple diminution de la substance contractile, parfois avec fissure et même excavation au centre ou à la périphérie du faisceau primitif, parfois développement de vésicules adipeuses entre les faisceaux primitifs, d'où coloration jaune et pâleur.

Dans les muscles durs et épaissis, la fibre musculaire est augmentée de volume; le tissu conjonctif interfasciculaire a proliféré; les noyaux du sarcolemme multipliés s'accumulent, en certains points, au niveau desquels ils refoulent la substance contractile qui est ainsi fragmentée et ils donnent à la fibre un aspect moniliforme.

Il existe toujours dans les muscles une certaine quantité de matière grasse. Celle-ci est à l'état de combinaison soluble, c'est-à-dire à l'état de savon, et alors elle n'est pas visible au microscope. Isolée, la graisse se montre sous forme de produit insoluble. L'analyse microscopique ne donne donc pas la notion de quantité de matière grasse contenue dans le muscle, mais seulement celle qui y est à l'état de graisse neutre ou non dissoute. De là, il résulte qu'à l'analyse chimique, un muscle en transformation graisseuse moyenne ne fournit pas plus de graisse qu'un muscle physiologique (Rindfleisch). Néanmoins, la présence d'un grand nombre de granulations graisseuses dans un faisceau primitif indique toujours un trouble nutritif important, car, sous cet état, la graisse ne peut pas être utilisée par le travail des muscles, comme la graisse de composition, et elle entrave même le jeu de ces organes.

« Plus il y a de graisse (Duchenne), moins on trouve de substance contractile. » En un mot, le pouvoir contractile d'un muscle devient plus faible à mesure que le contenu de ses faisceaux primitifs diminue.

Dans l'intoxication saturnine, la destruction du muscle frappé est parfois rapide, surtout à partir du moment où la

paralysie se manifeste. C'est ce qui a eu lieu dans les deux cas observés, puisqu'une semaine a suffi pour produire chez eux une stéatose manifeste sinon de tout le diaphragme, du moins de sa moitié gauche. La dégénérescence graisseuse de ce muscle, constatée sans peine à l'autopsie, n'a guère sur le vivant, outre les symptômes signalés de la paralysie préalable, comme signe pathognomonique que le manque de réaction du diaphragme aux différents courants électriques. Quant à la rupture du diaphragme et à la production de la hernie, elles sont faciles à comprendre, comme nous le verrons plus tard. Nos deux sujets, qui, à la période extrême, ont présenté une dyspnée intense, le faciès hippocratique, le rire sardonique avec soif vive, des nausées, des vomissements, des syncopes répétées, une dépression considérable du creux de l'épigastre et de l'hypochondre gauche, ont succombé au développement d'une *hernie diaphragmatique.*

Pouvait-on croire à la fin tragique occasionnée par une hernie diaphragmatique congénitale? Dans un tiers des cas étudiés par Bowditch (*Treatise on diaphragmatic hernia* 1853), la lésion existait à la naissance et dans 26 de ces cas congénitaux, le résultat fut le suivant : onze moururent deux heures après la naissance, six à l'âge de deux ans, un à l'âge de sept ans et huit atteignirent l'âge adulte. La mort, comme on le voit, survient ordinairement peu de temps après la naissance, surtout quand les hernies congénitales sont grosses, c'est-à-dire quand le diaphragme présente une vaste solution de continuité. Dans quelques cas cependant, les malades atteignent l'âge adulte, c'est que la hernie est petite. Cette hernie a plusieurs signes qui ont été constatés et sur lesquels on pourra fonder un diagnostic s'ils viennent à être observés de nouveau. Pour nous en tenir aux plus importants, citons : — du côté de la poitrine, une dyspnée généralement progressive; les malades semblent avoir des accès d'asthme à cela près que l'expectoration manque ou est peu abondante et que les changements de temps ne semblent

pas présider à la répétition des accès; la position couchée est pénible et augmente les accès (Auzelly). Les malades ne peuvent reposer sur le côté sain (Hillier). Ils éprouveraient, suivant quelques auteurs (Olivet et Bowditch en particulier), un soulagement après l'ingestion d'aliments, ce qui est admissible principalement pour les cas où l'estomac est dans la hernie. Des douleurs existent dans la poitrine; les malades ont des sensations de mouvements intérieurs dus sans doute aux contractions vermiculaires de l'intestin; — du côté de l'estomac, il y a de la dyspepsie, des nausées fréquentes, des indigestions se répètent..., etc.

Mais chez nos malades, point de ces troubles respiratoires ou digestifs avant l'apparition des premiers symptômes de l'intoxication, et même dans l'intervalle leur santé était satisfaisante.

De plus, la hernie congénitale se produit le plus souvent, d'après les auteurs qui admettent le développement centripète du diaphragme (Serres, Kolliker), au niveau du centre aponévrotique, et d'après la théorie du développement centrifuge, dans la moitié postérieure, ainsi que l'ont avancé Stierling (1834) et plus récemment Duguet (1866).

— Ou bien encore se trouvait-on en présence d'une hernie graduelle, acquise, ordinaire (si je puis m'exprimer ainsi), c'est-à-dire occasionnée par la répétition d'efforts violents et tenant à une faiblesse congénitale du diaphragme? Mais il est un siège de prédilection pour ces hernies, et ce point c'est l'espace postxyphoïdien, espace triangulaire où souvent les fibres musculaires font défaut et qui est rempli par un tissu cellulo-adipeux assez peu résistant. C'est donc là un point faible naturel (cas de hernie diaphragmatique observés chez les femmes en couches par Copeman).

Enfin, ces hernies étaient-elles dues à un traumatisme antérieur, comme dans les cas de hernies diaphragmatiques traumatiques étranglées un temps plus ou moins long après l'accident, cas observés par Ambroise Paré (*Œuvres*, 4e édi-

tion, 1535, chap. 22, p. 397), par Fabrice de Hilden (*Opera omnia*, cent. II, obs. 33, p. 108), par Chevreau, chirurgien-major de la légion du Calvados (*Recueil de Mémoires de médecine, de chirurgie et pharmacie militaires*, t. V, 1818), par M. Camille Boussac, chez un individu blessé en 1870 et mort seulement en 1882 (*Thèse de Paris*, 1882); comme dans le cas de hernie cité par le Dr J. Prat, médecin de première classe de la marine (*Archives de Médecine navale*, octobre 1885), chez un chef journalier de l'arsenal de Toulon, *hernie diaphragmatique et intercostale*, qui, datant de 1880, grosse au début comme un pois, a atteint, en quelques années, la dimension d'un œuf de poule, ne peut manquer de s'accroître encore, de déterminer des phénomènes caractéristiques, et dont le pronostic est naturellement des plus graves dans un avenir tout à fait inconnu.

Mais dans ces cas de hernies traumatiques, comme dans ceux de hernies congénitales, la santé, après l'accident, était loin d'être florissante, et ce journalier de Toulon est souvent pris de vomissements et de diarrhée survenant sans cause particulière observée. En outre, aucun auteur ne parle, dans toutes ces hernies, de la dégénérescence granulo-graisseuse du diaphragme. — Nos deux malades, d'ailleurs, n'ont jamais eu de traumatisme sérieux, et, en présence de tous les symptômes et des lésions anatomiques que nous avons constatés, nous nous croyons en droit de porter, chez eux, le diagnostic de *hernie diaphragmatique d'origine saturnine*.

CHAPITRE IV

Mécanisme.

Le mécanisme de la rupture du diaphragme, dans les deux observations qui nous occupent, est des plus simples. Cloison intermédiaire à la cavité thoracique et à la cavité abdominale, le diaphragme a besoin de toute son énergie pour résister à des organes envahisseurs ; vient-il à être paralysé ou à subir la dégénérescence graisseuse, il ne constitue plus qu'un voile faible, inerte, pouvant céder au moindre effort, comme cela eut lieu chez le premier malade pendant une quinte de toux, chez l'autre pendant un effort de défécation.

La déchirure produite, il est également facile d'expliquer le mécanisme qui préside à la production de la hernie. Est-il besoin de faire remarquer, avec Cruveilhier, que jamais une lésion du diaphragme ne sera suivie d'une pneumocèle ? En effet, par suite de la différence de pression qui existe entre

la cavité thoracique et la cavité abdominale, les viscères sont susceptibles de se déplacer à travers une ouverture accidentelle dans le diaphragme. Les efforts répétés viennent à chaque instant augmenter cet engagement, et la masse des viscères herniés semble toujours proportionnelle à la dimension de l'ouverture qui leur livre passage.

Pourquoi la hernie existait-elle à gauche plutôt qu'à droite ? C'est que la dégénérescence, comme nous l'avons dit, était plus avancée de ce côté et que le foie, solidement fixé dans ses limites, constitue une digue infranchissable aux autres viscères abdominaux. D'ailleurs, la présence du foie dans le thorax, bien que possible surtout dans le cas de cancer de cet organe avec ulcération du diaphragme, peut être, à juste titre, considérée comme exceptionnelle.

CHAPITRE V

Pronostic.

En présence d'une paralysie diaphragmatique en général, le pronostic est grave; il est plus sombre encore quand on a affaire à une hernie.

En effet, une respiration qui ne peut plus se faire que dans la moitié supérieure de la poitrine ne suffit pas à l'hématose et l'asphyxie en est inévitablement la conséquence. Duchenne en a fourni la preuve, en asphyxiant un chien chez lequel il empêcha le resserrement et l'agrandissement du poumon verticalement et dans la moitié inférieure de son diamètre transversal, en maintenant son diaphragme contracturé. D'autres muscles, heureusement, les intercostaux peuvent encore produire l'expansion de la moitié inférieure du thorax, alors même que le diaphragme reste inactif, de telle sorte que, malgré le défaut de dilatation verticale des poumons, l'expansion des parois thoraciques dans toute

leur étendue suffit encore à la respiration. Alors la vie du malade n'est pas en danger immédiat, si toutefois il ne survient pas de complication dans les organes de la respiration, car on sait que dans ce cas une simple bronchite intercurrente peut être une cause de mort par impossibilité ou difficulté d'expectorer. La paralysie du diaphragme n'est pourtant pas mortelle, comme on l'avait écrit et enseigné jusqu'à Duchenne; elle est seulement la cause de troubles fonctionnels (gêne de la respiration, de la phonation) qui créent au malade l'existence la plus pénible. Puis, comme nous l'avons exposé précédemment, il sera bon, au point de vue du pronostic, de s'assurer de la contractilité électrique du muscle; si elle existe, la guérison peut être obtenue; sinon, on doit redouter l'atrophie et la dégénérescence, car un muscle ainsi touché est en train de se détruire rapidement.

En face d'une hernie diaphragmatique, alors que le diaphragme dégénéré n'a pu et ne pourra désormais opposer barrière aux viscères abdominaux, osera-t-on encore espérer le salut du malade? La mort foudroyante de nos deux sujets nous donne une réponse alarmante. Et admettant même la possibilité de l'existence, n'aurait-on pas à craindre, à la moindre cause occasionnellement insignifiante, l'apparition des troubles respiratoires et circulatoires qui conduisirent nos intoxiqués au tombeau?

CHAPITRE VI

Traitement.

A l'entrée des malades à l'hôpital, le traitement fut simple. On leur prescrivit le régime lacté, et, pour combattre la constipation, un purgatif salin.

Plus tard, on opposa à la paralysie du membre supérieur gauche, l'électrisation et les bains sulfureux. Quant à l'emploi de la quinine, il est motivé par le séjour antérieur dans des pays palustres.

Mais contre la paralysie du diaphragme, que doit-on faire? Lorsque cette paralysie est saturnine, il est permis, dit Duchenne, d'attendre la guérison de l'usage des moyens appropriés (opium, iodure et bromure de potassium, sulfate de strychnine). Si cependant la dyspnée augmente, une des premières indications à remplir c'est de faire arriver l'air dans les voies aériennes, en quantité suffisante pour rétablir et entretenir l'hématose Or, le meilleur traitement à opposer à la paralysie du diaphragme, c'est la faradisation

localisée de ce muscle par l'intermédiaire des nerfs phréniques; c'est, à coup sûr, le meilleur moyen d'imiter la respiration naturelle. Le nerf phrénique, tirant son origine des 3e, 4e et 5e paires cervicales, descend, on le sait, de dehors en dédans en avant du scalène antérieur, s'enfonce ensuite dans le médiastin pour se jeter dans les piliers du diaphragme. La face antérieure de ce scalène, est l'endroit où il faut exciter le nerf que l'on met en rapport avec les rhéophores d'un appareil électrique. Les courants induits sont préférables aux constants; ils mettent mieux en jeu la sensibilité musculaire et amènent plus rapidement la guérison.

Dans la paralysie saturnine, aussi bien que dans l'atrophie musculaire progressive, lors même que tout espoir d'arrêter la dégénérescence du muscle est perdu, on doit encore essayer, avec quelque chance de succès, d'en retarder la terminaison fatale par l'excitation électrique. Duchenne tenta ainsi de prolonger l'existence d'un malheureux, nommé Lecomte, qui étant atteint d'atrophie musculaire progressive généralisée, ne respirait plus que par son diaphragme, un des derniers muscles survivants.

Si maintenant nous sommes en présence d'une hernie diaphragmatique, quelle conduite tiendrons-nous? Il ne convient pas de rester absolument désarmé. Nous allons indiquer les quelques moyens qu'on devra opposer, moyens qui, s'il sont, hélas! insuffisants pour amener la guérison, pourront, au moins dans les cas où la mort n'aura pas été foudroyante, procurer un certain soulagement.

On recommandera de tenir les malades assis, de leur éviter tout effort musculaire ou respiratoire. La nuit, ils devront coucher sur un lit très incliné, la tête très élevée. On évitera chez eux les vomissements et surtout la constipation. En outre, si par hasard la prise des aliments les soulage, il faudra qu'ils fassent des repas abondants, petits au contraire si l'alimentation augmente leur oppression. Olivet raconte que certains malades ont pu calmer leur dyspnée, en mangeant

copieusement. Lorsque l'estomac est hernié, c'est possible, car en remplissant cette poche, les aliments la forcent à redescendre dans l'abdomen à sa place normale où la retiennent encore ses adhérences et sa continuité avec les autres viscères, etc.

Que d'incompatibilités avec l'existence ! puisque une inspiration longue, un soupir peuvent faire remonter les viscères dans la poitrine et étouffer.

CONCLUSIONS

De l'exposé de ce travail, clinique et théorique à la fois, mais très incomplet, et invitant à d'autres recherches, il ressort que :

1° Parmi les hernies diaphragmatiques, décorées du vague nom d'*acquises*, ou *spontanées*, on peut, chez certaines d'entre elles, en rechercher la cause dans la dégénérescence du diaphragme, dégénérescence parfois due à l'intoxication saturnine.

2° Ces hernies sont précédées de paralysie saturnine du diaphragme, qui amène rapidement l'atrophie et la dégénérescence granulo-graisseuse de ce muscle.

3° Le diagnostic de la paralysie saturnine du diaphragme est assez facile sur le vivant; il n'en est pas de même de celui de la hernie.

4° Le pronostic de la paralysie est grave, mais plus grave encore est celui de la hernie, car la mort presque immédiate en est la terminaison la plus ordinaire.

5° Le traitement de la paralysie diaphragmatique est avant tout la faradisation du muscle; quant à celui de la hernie, il ne saurait être que palliatif.

Vu bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,
Dr A. DE FLEURY.

Le Doyen,
A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 29 janvier 1887.

Le Recteur de l'Académie,
H. OUVRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

AUZELLY..... *Des hernies qui se font à travers le diaphragme.* — Thèse de Paris, 1842.

BOURSIER (André)..... *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* — Art. : Hernie diaphragmatique.

BOWDITCH..... *A Treatise on diaphragmatic hernia*, in Charleston. *Medical Journal and Review*, mai 1855.

BOUSSAC..... *Hernies diaphragmatiques.* — Thèse de Paris, 1882.

CHARCOT et GOMBAULT.. Contribution à l'histologie anatomique de l'atrophie musculaire (*Archives de physiologie normale et pathologique*, Paris 1873.

COPEMAN..... Hernie diaphragmatique. — In *Gazette médicale de Paris* (1855).

CORNIL et RANVIER..... *Lésions du système musculaire.*

CRUVEILHIER..... *Anatomie descriptive.*

DESPRÉS..... Art. : Diaphragme (pathologie) du *Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques.*

DIEULAFOY.....	Pathologie interne.
DUCHENNE (de Boulogne)	*Traité de l'électrisation localisée.*
DUGUET.....	*Hernie diaphragmatique congénitale.* — Thèse de Paris, 1866.
FRANC.....	*Cachexie saturnine.* — Thèse de Montpellier 1874.
KUSSMAUL et MAYER....	Pathologie anatomique du saturnisme chronique (1872).
LAVERAN et TEISSIER...	Pathologie interne.
LEFÈVRE (Amédée).....	Recherches sur les causes de la colique sèche (1859).
PRAT (J.).....	Hernie diaphragmatique et intercostale (*Archives de médecine navale*, octobre 1885).
RENAULT (J.).....	*Intoxication saturnine chronique.* — Thèse d'agrégation, Paris 1875.
SAPPEY.....	*Anatomie descriptive.*
Tanquerel des Planches.....	*Traité des maladies de plomb*, Paris 1840.
TILLAUX.....	*Anatomie topographique.*

aux. — Imprimerie O.-L. FAVRAUD, 91, rue Porte-Dijeaux